

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

François GROSDHOMME

Né le 12 décembre 1931, au Havre (Seine-Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le 23 février 1959

ETUDE SUR
LA VACCINATION ANTIPOLIOMYELITIQUE

Président : M. DE GENNES, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : GROSDHOMME

Prénom : FRANÇOIS

Date de soutenance : 23 février 1959

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

GROSDHOMME (FRANÇOIS)
— Etude sur la vaccination
antipoliomyélitique. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1959, in-8°,
39 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).

GROSDHOMME (FRANÇOIS)
— Etude sur la vaccination
antipoliomyélitique. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1959, in-8°,
39 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).

GROSDHOMME (FRANÇOIS)
— Etude sur la vaccination
antipoliomyélitique. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1959, in-8°,
39 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).

GROSDHOMME (FRANÇOIS)
— Etude sur la vaccination
antipoliomyélitique. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1959, in-8°,
39 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

François GROS DHOMME

Né le 12 décembre 1931, au Havre (Seine-Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le 23 février 1959

ETUDE SUR
LA VACCINATION ANTIPOLIOMYELITIQUE

Président : M. DE GENNES, Professeur



PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29

1959

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN : Léon BINET, *Membre de l'Institut*

1^{er} ASSESSEUR : Jean VERNE — 2^e ASSESSEUR : Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Éducat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (J.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales :	
<i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) — <i>Cochin</i> : LÉGER (L.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.)	
— <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) — <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.)	
— <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurg. orthopédique et réparat. (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales :	
<i>Boucicaut</i> : LENÈGRE (J.) — <i>Broussais</i> : SOULIÉ (P.) — <i>Cochin</i> : JUSTIN-BESANÇON (L.) :	
BROUET (G.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : BARIÉTY (M.) — <i>Lariboisière</i> : SÈZE (S. DE) — <i>Pitié</i> :	
DREYFUS (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : KOURILSKY (R.).	
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales :	
<i>Baudelocque</i> : LACOMME (M.) — <i>Foch</i> (Suresnes) : MERGER (R.).	
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine	BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUIGNOT (H.)
--------------------	--

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :

MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.);
GILLOT (C.); OLIVIER (G.).

Anatomie pathologique :

Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.), *pr. s. ch.*; MM. ABELANET (R.); BUSSET (F.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *m. conf.*; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie :

MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie :

MM. BARBIER (P.); CHRISTOL (D.);
LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale :

MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.*; BOURILLON (R.); CARTIER (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); KRUH (J.); JÉROME (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).

Carcinologie :

MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.);
MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Dermato-Syphiligraphie :

MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.).

Electro-Radiologie :

M. LEDOUX-LEBARD (G.).

Hématologie :

MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie :

MM. COUJARD (R.), *pr. s. ch.*;
MAROIS (M.); RACADOT (J.).

Hydrologie :

MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène :

MM. BOYER (J.), *pr. s. ch.*; BLANCHER (G.); Mlle CORRE-HURST (L.);
M. SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses :

MM. BASTIN (R.); DUPONT (V.).

Médecine légale :

MM. DEROBERT (L.), *pr. s. ch.*;
FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).

Médecine du travail : M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie : M. PERTUISSET (B.).

Obstétrique :

MM. GRANJON (A.); HERVET (E.);
LE LORIER (G.); LÉVY (J.); MORIN (P.); MUSSET (R.); ROBEY (M.);
SENÈZE (J.); SUREAU (C.); THOYER-ROZAT (J.).

Ophtalmologie :

MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.);
SARAUX (H.).

Orthopédie :

MM. JUDET (R.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

Oto-rhino-laryngologie :

MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.).

Parasitologie :

MM. GOLVAN (Y.); LAPIERRE (J.).

Pathologie chirurgicale :

MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.);
CAUCHOIX (J.); CERBONNET (G.);
CHATELIN (C.-L.); DUBOST (Ch.);
DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.);
GARBY (M.); GARNIER (H.); GAUDART d'ALLAINES (Cl. de);
GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LÉVÊQUE (B.);
LOYGUE (J.); MERCADIER (M.); NATALI (J.);
PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); ROBERT (H.); THOMERET (G.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.).

Pathologie expérimentale :

MM. BENHAMOU (J.-P.); BERTHAUX (P.);
BOIVIN (P.); CROSNIER (J.); HARTMANN (L.);
LEPER (J.); MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); RICHET (G.).

Pathologie médicale :

MM. AUSSANNAIRE (M.); BOUVIER (J.);
BOUVRAIN (Y.); BRICAIRE (H.); BRISSAUD (H.);
BROCARD (H.); BUGE (A.); CATINAT (J.);
CHRÉTIEN (J.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.);
COURRY (C.); ETIENNE (J.-P.); FREZAL (J.);
FRITEL (D.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.);
HOUSSET (E.); LAROCHE (Cl.); LESOBRE (R.);
MACREZ (C.); MOREAU (L.); NICK (J.); ROYER (P.);
TOURNEUR (R.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture :

MM. JOSEPH (R.); LAFOURCADE (J.);
LEPERCQ (G.); MANDE (R.); MOZZICONACCI (P.);
POLONOVSKI (C.); ROSIER (A.); VIALATTE (J.).

Pharmacologie :

MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie :

MM. BARRES (G.); DEJOURS (P.);
DURAND (J.); GIRARD, *m. conf.*;
HUGELIN (A.); SCHERRER (J.).

Physique médicale :

MM. CHANTEUR (J.); GOUGEROT (L.), *m. conf.*, *pr. s. ch.*; GREMY (F.), *m. conf.*;
MILHAUD (G.); PELLERIN (P.);
ROUCAYROL (J.-Cl.); TUBIANA (M.), *m. conf.*

Pneumo-phthisiologie :

MM. KREIS (B.); MEYER (A.);
RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :

MM. DENIKER (P.); DUCHÉ (D.);
FLAVIGNY (H.); LAPRESLE (J.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

Stomatologie :

M. CERNÉA (P.); Mme CHAPUT (A.),
m. conf. agr.; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :

MM. CHASSAGNE (P.); LAMOTTE (M.);
MARCHE (J.).

Urologie :

MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.);
QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale :

MM. ABOULKER (P.); AMELINE (A.),
pr. s. ch.; VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :

MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.);
THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :

MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :

MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).

Clinique oto-rhino-laryngologique :

M. MADURO (R.).

Clinique pédiatrique et puériculture :

M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie M. HAUDUROY (P.), *prof. sans chaire*

Pathologie chirurgicale M. RUDLER (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J.)

Secrétaire principal Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque,

Conservateur du Musée d'Histoire de la

Médecine M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),

Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.),

QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA FEMME

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GENNES

Professeur de la Chaire de Clinique Médicale
à l'Hôpital Broussais

Médecin des Hôpitaux

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALBERT PHILIPPE

Médecin-Chef du Service de Pédiatrie
à l'Hôpital Franco-Américain de Saint-Lô

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRETON

Chirurgien-Chef de l'Hôpital de Pontoise

CHAPITRE I

AVANT-PROPOS ET NOTIONS GÉNÉRALES

Dans l'état actuel de nos connaissances sur la poliomyélite, il faut s'efforcer de préciser les indications et les contre-indications de la vaccination antipoliomyélitique. Si l'on veut éviter tout accident, il faut que les modalités d'application clinique soient bien précisées. Il est nécessaire pour cela de les baser sur la virologie de la poliomyélite et de faire le point actuel de nos données sur celle-ci.

Or il semble que le problème ne puisse être envisagé sous le seul angle de la poliomyélite, car il est si vaste qu'il empiète sur celui de la lutte antivirale générale, englobant toutes les maladies s'apparentant à la grippe, qui semble être la méthode de l'avenir, comme l'a rappelé récemment le Professeur LEROY, de Rennes.

Il faut même pousser plus loin et situer, dans son étude, le problème de la poliomyélite dans le cadre de la pathologie infectieuse en général, au niveau de ce chapitre intermédiaire entre les maladies bactériennes et les maladies virales, que l'avènement des antibiotiques a ouvert, après avoir maîtrisé les bactéries, en permettant la liberté d'action aux virus et à leur diffusion.

La virologie est une science qui évolue si rapidement que chaque année nous apporte la découverte de nouveaux virus, de nouvelles souches, de nouvelles variétés et de nouvelles mutations, qu'il serait prétentieux de vouloir dès maintenant fixer exactement la place et le rôle du virus poliomyélitique dans cet ensemble.

En effet, les virus capables de déterminer des accidents neurotropiques s'accroissent de jour en jour, à ce point que l'on ne peut dire que la poliomyélite soit une entité pathologique bien déterminée et délimitée. On doit la considérer plutôt comme un syndrome anatomo-pathologique viral dû à plusieurs virus.

C'est ainsi que l'on peut observer des paralysies zostériennes et ourliennes, des encéphalomyélites grippales, des paralysies diverses et multiples, au cours de la grippe dite « asiatique ».

Les Russes ont isolé plus de cent souches virales ayant une action neurotrope.

Dans ces conditions, il est difficile de prévoir ce que sera la question demain, et de prétendre posséder un vaccin antipoliomyélitique basé sur une virologie parfaitement au point, ou de retirer des résultats jusqu'ici obtenus — et qui n'en sont pas moins intéressants — des conclusions définitives.

De plus, les brassages humains, la destruction des bactéries par l'épuration et par les antibiotiques augmentent le champ d'action des virus au point que, à l'hôpital comme en clientèle privée, les maladies bactériennes classiques comme la coqueluche, la diphtérie, la typhoïde et les méningites, disparaissent progressivement, et que les maladies dues aux virus deviennent de plus en plus nombreuses et variées.

Notre action, dans le but de créer une immunité antivirale, est donc réduite et incomplète si on la compare au nombre croissant des virus neurotropes. Elle ne peut être qu'adaptée aux conditions actuelles de la poliomyélite pour un pays donné, en se persuadant qu'il suffit d'une immigration ou d'un apport quelconque provenant d'autres souches ou d'autres climats pour que la question se pose demain sous un aspect différent.

Il n'en reste pas moins que, ces réserves faites, les vaccins qui s'adaptent aux virus actuellement connus ont une valeur certaine, et qu'ils constituent une base et un point de départ valables aux méthodes de traitement et de prévention que nous aurons à appliquer dans l'avenir à toutes les affections virales.

CHAPITRE II

LES VIRUS DE LA POLIOMYELITÉ

Ce n'est qu'après de nombreux et importants travaux qu'on est arrivé à constater que le facteur pathogène de la poliomyélite ne pouvait être qu'un virus. Puis on constata qu'il s'agissait de plusieurs virus appartenant à une même famille, et qu'il fallait démembrer le syndrome.

Le problème n'est d'ailleurs pas résolu. Il est vraisemblable que le groupe de ces virus est plus étendu encore que l'état actuel de nos connaissances le laisserait supposer.

Parmi les étapes les plus marquantes de cette évolution, il faut retenir :

- l'affirmation de la nature infectieuse de la maladie par CORDIER, en 1887.
- La transmission expérimentale de la maladie au singe par LANDSTEINER et POPPER, en 1909.
- Le démembrement de la poliomyélite par AMSTRONG qui, en 1939, réussit à conférer l'ultra-germe isolé du névraxe d'un homme décédé de poliomyélite, au singe d'abord, puis sur le rat du coton.
- Le mode d'extraction du virus par l'éther par TISELIUS et GARDEN, en 1943.
- L'identification de trois types principaux de virus par Miss MORGAN, précisés par P. MOLLARET, en 1950.
- Enfin la notion de la multiplication des virus en culture de tissus, par ENDERS, en 1949.

Actuellement, les travaux les plus importants, sous la direction du Professeur P. LÉPINE, portent surtout sur l'immunité et la prophylaxie vaccinale.

* *

On s'accorde pour adopter deux types de classification :

- la classification en types I, II et III, le plus couramment admise ;
- la classification en poliomyélite mondiale et en pseudo-poliomyélites humaines et animales ;

tout en admettant que ces classifications sont incomplètes et qu'il existe des couches encore inclassables et à l'étude.

1° Le virus poliomyélitique proprement dit, type n° 1, dit « mondial », est l'agent principal de la poliomyélite humaine sous nos climats. Il n'est transmissible qu'au singe, et même à certaines familles de singes seulement, tels que *Macacus rhesus* et *Acacus cynomolgus*.

2° Pseudo-poliomyélites humaines :

- Le groupe Lausing, type II, inoculable aux Muridés.
- Le groupe Léon, type III, qui semble le moins fréquent.
- Le groupe Cocksackie, dont les observations sont encore très peu nombreuses.
- Les virus encéphalomyocardiques, transmissibles au singe, aux muridés, à l'œuf de poule embryonné.
- Les pseudo-poliomyélites animales, tout à fait comparables à la poliomyélite de l'homme, mais non transmissibles à celui-ci.
- Les virus orphelins ou E.C.H.O. (*Enteric Cytopathogenic Human Orphan*), non encore identifiés par les moyens sérologiques actuels.

ISOLEMENT DU VIRUS

L'isolement du virus s'obtient dans le système nerveux des malades décédés au cours de la première ou de la deuxième semaine de la maladie, donc à sa phase la plus aiguë.

La protubérance annulaire, le bulbe, les régions cervicales et lombaires de la moelle, les ganglions rachidiens, et accessoirement les ganglions lymphatiques mésentériques et de la paroi intestinale, sont les lieux d'élection du virus.

Chez le vivant, on a pu le trouver dans les matières fécales, ou, au cours de la première semaine, dans les sécrétions de la partie buccale du pharynx.

La résistance du virus est assez élevée, ce qui a permis de l'extraire des matières fécales par l'éther. Puis l'avènement des antibiotiques, assurant cette résistance naturelle, permet aujourd'hui de l'utiliser directement pour inoculations et ensemencements.

La culture du virus a demandé de longs tâtonnements avant d'être mise au point. La meilleure méthode est de le cultiver sur des cellules en culture véritable, de telle sorte que le milieu de culture se prête à la prolifération cellulaire aussi bien qu'à la multiplication du germe.

Selon les auteurs, on emploie des fragments de tissu embryonnaire humain, du tissu testiculaire de l'homme ou du singe, du tissu rénal, des fragments d'amygdale humaine.

Il semble que beaucoup d'autres tissus soient utilisables, à l'exception, chose *a priori* étonnante, du tissu nerveux. C'est justement sur celui-ci qu'ont porté d'abord les recherches, ce qui explique pourquoi on a été si longtemps avant d'aboutir à un résultat favorable.

La méthode des « tubes roulants » a permis des observations plus facilement lisibles et l'incubation, jadis de l'ordre de quinze jours, est actuellement réduite à deux ou quatre jours. La microcinématographie permet d'observer la constitution d'inclusions cellulaires caractéristiques.

Le repiquage et la transmission du virus ne présentent pas de difficultés particulières.

PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES DU VIRUS POLIOMYÉLITIQUE

Tous les virus de cette famille d'ultragermes possèdent quelques caractères communs :

— Leurs dimensions particulièrement petites, parmi les plus petites connues dans le règne animal : 10 à 30 μ , mesurables par la microscopie électronique. Leur forme est, en gros, sphérique.

— Ils sont extrêmement résistants, fait d'ailleurs commun aux virus de très petite taille. Ils sont quasi insensibles au froid et à la glycérine. Ils résistent plus de trente secondes à une chaleur de 82°C, chiffre de la pasteurisation du lait. Fait important, puisque le lait et la crème exercent, par surcroît, un net pouvoir protecteur sur le virus contre la chaleur.

Par contre, ils sont très sensibles à la dessiccation complète, même en présence de substances protectrices comme les protéines ou le glucose.

Ils sont résistants aux rayons ultra-violets, aux agents chimiques, à l'éther, au phénol.

Leur destructeur le plus actif est constitué par les oxydants : iode, eau oxygénée, permanganate de potassium, eau de Javel. La javellisation de l'eau, par exemple dans les piscines, suffit en pratique à éliminer les risques de contamination.

Le virus persiste dans les milieux extérieurs fort longtemps, de telle sorte que les selles infectées peuvent rester virulentes pendant plusieurs mois, à condition d'empêcher leur dessiccation : et que, dans l'eau de robinet et aux conditions normales de température et de lumière d'un laboratoire ou d'un appartement sous nos climats, le Professeur LÉPINE a montré qu'il subsiste pendant cent quatorze jours.

Ceci explique pour une part l'épidémiologie de la maladie et en particulier la possibilité de la transmission hydrique.

* *

Peu d'animaux — ce qui précède le montre — sont sensibles aux souches du virus poliomyélique : singes, rongeurs, œufs de poule embryonnés.

Chez les singes, la voie de contamination peut être cérébrale, intraneurale, musculaire, péritonéale, ou par instillations nasales. La voie buccale est exceptionnelle.

La voie cérébrale est la plus sensible. Si l'infestation est trop massive, elle peut provoquer un abcès mortel du cerveau. La voie la plus sûre et la moins dangereuse expérimentalement est la muqueuse nasale.

L'incubation varie de cinq à trente-cinq jours, le plus souvent sept à vingt et un jours. Alors la fièvre survient, le poil se hérissé, l'animal s'immobilise. Des tremblements précèdent les paralysies, puis celles-ci progressent jusqu'à la mort. La guérison est l'exception, les séquelles sont alors de gravité très variable. Le moment opportun pour le prélèvement est la période pré-agonique.

L'affection que produit chez l'homme le virus de Cocksakie peut être paralytique, mais le plus souvent il s'agit d'une myosite douloureuse épidémique (maladie de Bornholm) fréquente dans les îles danoises (30.000 cas de 1930 à 1934).

P. MOLIARET conclut de ses observations que la poliomyélite ne peut plus être considérée « qu'à peine » comme une maladie nerveuse.

TROPISME

On connaît jusqu'ici quatre modes de tropisme aux virus polio-myélitiques, d'après D. CHRISTOL :

- neurotropisme ;
- myotropisme ;
- méningotropisme ;
- entérotropisme.

Les trois premiers sont les plus habituels et depuis longtemps connus et expérimentalement démontrés. Le myotropisme est particulièrement prononcé dans la maladie de Bornholm.

Mais l'entérotropisme a été longtemps ignoré ou contesté. Or, on sait aujourd'hui qu'il existe des formes intestinales pures, que la présence du virus dans les déjections est presque constante, et la virulence de l'endothélium intestinal et des ganglions mésentériques est démontrée. En effet, il est possible de cultiver le virus sur des cellules intestinales et musculaires, alors qu'on n'y parvient pas sur du tissu nerveux.

La propagation du virus par voie nerveuse à partir de l'intestin n'est probablement pas la règle, comme on le pensait jusqu'ici. La période de virémie, qui est brève, survient pendant l'incubation, il est probable, estime CHRISTOL, qu'il s'agit d'une transmission lymphatique à partir des territoires mésentériques.

L'élimination du virus se fait essentiellement par les selles, dès le quatorzième jour qui précède le début des signes cliniques ; elle persiste pendant six à douze semaines.

On ne connaît pas jusqu'ici de porteur de virus, mais nous verrons plus loin que tout porte à croire que le cas est fréquent.

* *

Toutes ces souches jouissent d'un pouvoir antigénique responsable, chez le sujet contaminé, d'anticorps spécifiques. C'est dans ces conditions qu'en étudiant les réactions humorales des malades, on a pu identifier des virus isolés, faire des diagnostics sérologiques et ébaucher une épidémiologie de la poliomyélite.

CHAPITRE III

NOTIONS D'ÉPIDÉMIOLOGIE

On peut envisager dès maintenant quelques grandes lignes de l'épidémiologie de la poliomyélite en prenant en considération les données suivantes :

Le mode de contamination s'effectue tantôt par contagé direct d'homme à homme, tantôt par le milieu extérieur, surtout hydrique, ou par les aliments.

On est assez mal informé sur un certain nombre de points de détail qui sont toujours restés mystérieux.

C'est ainsi qu'il est difficile de donner une explication satisfaisante du rôle, relativement restreint, et parfois même en apparence nul, du malade qui paraît ne contaminer personne, alors que l'on insiste sur l'importance beaucoup plus grande de l'action de transmission par des porteurs de virus.

Sans doute, le nombre de ces derniers cas est fort élevé si on le compare à l'ensemble des malades. Mais en calculant sur plusieurs années, on peut établir une statistique portant sur des chiffres équivalents de formes paralytiques et de porteurs de virus ou supposés tels.

Et cependant les faits sont là : tout se passe comme si l'élément intermédiaire, c'est-à-dire le porteur de virus, était le maillon presque constant dans la chaîne épidémique, alors que la contamination directe du sujet sain par un malade était très rare.

Tous deux cependant, le malade et l'infecté, ce dernier en apparence non malade, éliminent le virus, qui est présent dans le rhinopharynx au début, et qui va être éliminé par les fèces pendant des semaines, et probablement des mois. Le nombre des porteurs de germes, la répartition inégale des foyers rendent difficile l'explication des faits.

Cependant, les travaux importants publiés au cours de ces dernières années sur la poliomyélite tendent à démontrer que :

1° La maladie peut être isolée cliniquement et anatomiquement comme une affection neurologique de l'enfance, qui laisse des séquelles toujours importantes et souvent graves.

Il s'agit d'une atteinte des cornes antérieures de la moelle. Elle apparaît brusquement chez l'enfant, la plus forte densité de fréquence se situant entre deux et cinq ans, et se traduit par une paralysie flasque, qui s'installe brusquement et sans signes précurseurs notables, bientôt suivie d'une amyotrophie avec abolition des réflexes tendineux, sans troubles de la sensibilité objective.

Sa régression est lente et souvent incomplète, laissant des séquelles qui peuvent faire du malade un infirme définitif.

2° Au cours des grandes épidémies, la poliomyélite tend à atteindre l'adulte aussi bien que l'enfant ; elle est alors essentiellement polymorphe et son évolution est capricieuse. Elle peut être rapidement mortelle si les lésions se propagent au tronc cérébral. L'origine infectieuse, qui avait déjà été soutenue par l'Ecole de Lyon vers 1892, devient manifeste lorsqu'il s'agit d'épidémies importantes.

Il s'agit d'un virus filtrant, inoculable au singe, dont la propagation est manifestement épidémique.

3° La poliomyélite est une maladie générale et avant tout digestive. Le virus est caractérisé par sa résistance et par sa puissance de diffusion. Il vit dans l'eau et le lait ; il résiste à la dessiccation, à la chaleur, à l'épuration biologique des eaux, ce qui rend sa destruction très difficile. Il semble que la porte d'entrée soit intestinale et que l'élimination du virus se fasse par les selles, où l'on peut le retrouver au cours des trois ou quatre semaines qui suivent l'infection.

Cette infection, souvent latente au point de passer inaperçue, est certainement d'une très grande fréquence, répandue dans le monde entier. Il est probable que les formes paralytiques ne représentent qu'une très faible proportion dans le cadre général de la « poliomyélite-maladie ».

Parmi les causes adjuvantes néfastes qui aboutissent à la production des formes graves, il faut retenir la fatigue musculaire, les bains froids, les voyages, certaines vaccinations (coqueluche, diphtérie), l'ablation des amygdales et autres interventions chirurgicales mutilantes, ou les traumatismes. L'eau et les aliments crus sont les agents les plus directs de la contamination, ce qui explique les variations saisonnières de la maladie, la période la plus fréquente étant la fin de l'automne et les saisons sèches.

4° Si la thérapeutique reste le plus souvent décevante, c'est que nous ne disposons pas encore d'une médication spécifique, ni d'aucun

médicament capable de stopper l'évolution des lésions. On en est réduit à se contenter d'attendre, impuissants, leur régression spontanée, à condition qu'elles n'atteignent pas le tronc cérébral. Dans ce cas, les paralysies des muscles respiratoires, l'anoxie cérébrale et l'encombrement bronchique, constituent des formes très graves. En pareil cas, le poumon d'acier, l'aspiration bronchique après trachéotomie, combinés à une respiration artificielle dirigée, sont nos seules ressources, et leurs résultats, le plus souvent, sont très décevants.

Par contre, une fois la régression des paralysies commencée, les méthodes de rééducation que nous décrirons plus loin, et dont la technique se perfectionne d'année en année, permettent une récupération fonctionnelle souvent très appréciable.

* *

Une épidémie de poliomyélite particulièrement sévère par le nombre des sujets atteints et par le pourcentage élevé des formes respiratoires a frappé la République Argentine pendant les quatre premiers mois de l'année 1956. Ce fut l'occasion d'une véritable mobilisation du corps médical argentin, d'une part, et d'autre part de provoquer un mouvement international d'entraide et la venue dans ce pays de missions médicales venues d'Amérique et d'Europe, ce qui a permis des échanges de vue profitables à la recherche concernant la prophylaxie et le traitement, plus particulièrement des formes respiratoires.

Du 1^{er} janvier au 21 avril 1956, 3.407 cas de poliomyélite furent recensés, pour une population de 19 millions d'habitants, ce qui représente une morbidité de 17,5 pour 100.000 âmes. Sur ce total, 2.155 cas concernaient Buenos-Aires, qui compte 5.680.000 habitants.

La répartition saisonnière observée depuis longtemps sous nos climats se confirma. En effet, l'épidémie a débuté à Buenos-Aires en janvier, qui correspond sous cette longitude au milieu de l'été, puis s'est progressivement amplifiée pour atteindre son maximum à la onzième semaine de l'année. A partir de la douzième semaine, la maladie a régressé aussi vite qu'elle avait progressé, en dessinant une parabole presque parfaite.

La répartition selon l'âge a montré une prédilection très prononcée pour les jeunes enfants de zéro à quatre ans : 73 % ; puis de zéro à neuf ans : 88 % ; et, au-dessus de dix ans : 12 %. Il y a dans ce fait une différence très nette avec la France, où, au cours de ces dernières années, le pourcentage des adultes est nettement plus élevé.

La maladie a souvent revêtu le type familial, mais avec des formes variables dans la même famille. Le groupe le plus important à beaucoup près fut celui des formes respiratoires, et, en second lieu, les formes avec troubles de la déglutition. Beaucoup d'enfants supportèrent mal le poumon d'acier, malgré trachéotomie et aspiration, parce que l'encombrement broncho-pulmonaire était très accusé.

L'atteinte des III^e et V^e paires fut fréquente. On a été frappé par le peu d'importance des modifications du liquide céphalo-rachidien, dans des cas pourtant cliniquement typiques.

Le typage du virus, effectué simultanément à Paris, à l'Institut Pasteur, à Montevideo et à Sao-Paulo, a permis de rencontrer les trois types de virus, les types I et III plus souvent que le type II.

La mortalité à Buenos-Aires a été de 185 décès pour 2.155 cas. C'est au cours des sept premières semaines de l'épidémie qu'elle a été la plus forte (20 %). A la onzième semaine, elle tombait à 9 %, et à la seizième à 5 %.

Les efforts fournis semblent donc bien n'avoir pas été stériles.

Il ressort des enquêtes auxquelles cette épidémie a donné lieu que, en Argentine, la poliomyélite est une maladie endémique, avec des recrudescences de plus en plus graves. Ceci aussi s'accorde avec ce que l'on a observé dans la plupart des autres pays.

CHAPITRE IV

LES PRINCIPES DE LA VACCINATION

L'immunité naturelle contre la poliomyélite existe, soit de naissance, soit acquise en bas âge.

L'immunité acquise peut être obtenue spontanément par contamination de contact. C'est ainsi qu'il est exceptionnel, dit le Professeur LEROY, de Rennes, d'assister dans les hôpitaux à des contaminations inter-humaines. « Nous vivons dans le virus, nous en absorbons chaque jour, sans faire de paralysies. Je crois, dit LEROY, qu'il y a deux stades dans l'évolution du virus : une basse et une haute virulence. »

Le virus intestinal du sujet atteint de poliomyélite est en état de basse virulence, ou bien il a perdu son neurotropisme, c'est-à-dire sa haute virulence, il ne la retrouve que dans les récipients, dans le sol et dans les hôtes intermédiaires. A l'hôpital, nous ne sommes en contact que de virus aneotropes, à basse virulence, et nous nous immunisons chaque jour un peu plus au contact des malades, et c'est pour cela que ni les médecins d'hôpital ni leurs auxiliaires ne sont atteints de paralysies. Ils n'en sont pas moins des porteurs de germes et des diffuseurs, au même titre que les malades paralytiques de leur service. Mais ils ont peu à peu créé un rideau protecteur d'anticorps entre leur intestin et leur système nerveux central.

Mais le virus diffusé retrouve, en certains milieux et en certaines circonstances, une haute virulence, et peut alors provoquer chez un sujet non immunisé une polio-infection qui, pour peu qu'intervienne une cause favorisante, se fixera sur le système nerveux et évoluera vers la paralysie.

Il s'agit en somme d'une association : virus + stress, qui serait à la base, selon cet auteur, de la localisation neurologique du virus poliomyélitique.

Quelles sont ces causes favorisantes ?

Toutes celles qui provoquent un déséquilibre de l'organisme, soit sur le plan général, soit sur le plan local. Au premier plan, les stress

qui portent sur le tissu lymphoïde : appendicite, amygdalectomie, fièvre typhoïde, coqueluche, vaccinations de toutes sortes, et plus particulièrement par les anatoxines. Dans un second groupe, les injections thérapeutiques intra-musculaires ou intra-vasculaires, les traumatismes localisés, sous réserve des facteurs individuels de réceptivité : ne fait pas de poliomyélite qui veut.

Il faut donc, pour déclencher le processus paralytique, d'une part des causes favorisantes, d'autre part un état de réceptivité.

Ces données peuvent s'appliquer à la vaccination : nous devons éviter les causes favorisantes, par exemple, au cas où un virus ne serait pas tué. Il faut donc, pour chaque pays, concevoir la vaccination selon les variétés les plus fréquentes des virus poliomyélitiques de la région.

En France et en Angleterre, les trois virus les plus fréquents sont les types I, II et II, soit les types : Brunhilde, Lausina et Léon. Chacun d'eux constitue l'antigène spécifique, déterminant une immunité spécifique monovalente, mais non croisée.

Il importe donc de préparer un vaccin avec chacune de ces trois souches, puis de les mélanger ensuite.

Par contre, aux Etats-Unis, il faut partir de la souche Mahoni, très rare en France, qui possède une activité neurotrophique considérable. C'est pourquoi cette souche est utilisée dans le vaccin Salk et ne l'est pas dans le vaccin français Lépine.

Des souches particulières au pays ont été signalées en U.R.S.S. et en Asie centrale, et dans ces pays on en tient compte pour la fabrication des vaccins.

Le vaccin type Salk avec souche Mahoni est un vaccin tué par le formol, dont l'efficacité est le résultat de la conjonction de quatre facteurs : volume, formol, température, concentration virale.

Le vaccin français type Lépine est parti d'une souche dite « souche 1342 ». Il ne comporte pas de souche Mahoni, qui est rare chez nous et qui, d'autre part, est très neurotrope, donc dangereuse s'il reste des éléments vivants. Les souches utilisées ont été traitées de telle sorte qu'elles perdent leur pouvoir neurotrope, tout en conservant leur pouvoir antigénique. Le virus est doublement inactivé par le formol et par le propiolactone.

Le vaccin Lépine a donc pour avantage très important d'être fait avec des souches locales non neurotropes, si bien que même s'il existait, par exception, des particules virales vivantes, celles-ci ne pourraient provoquer qu'une légère infection poliomyélitique, mais pas de paralysies.

Ni le Salk, ni le Lépine, qui sont des vaccins tués, ne confèrent une immunité totale ni durable, et l'on se propose actuellement de réaliser un vaccin avec des virus ou des antigènes, non pas tués, mais seulement atténués, seuls capables de créer une immunité durable. Ils seraient administrés par voie digestive et non par injections.

Ils sont pratiquement suffisants dans l'état actuel de la situation puisque, nous l'avons dit, de nombreux sujets ont déjà une immunité naturelle ou acquise dans l'enfance.

Les vaccins doivent être administrés par voie sous-cutanée et non intra-musculaire, pour éviter le traumatisme qui pourrait porter des virus non tués au contact des terminaisons nerveuses. Les anticorps apparaissent vers le douzième jour, et augmentent rapidement avec les deux injections suivantes faites à trois semaines d'intervalle. Le maximum d'immunité est obtenu deux semaines après la troisième injection.

Il ne semble pas exister d'antagonisme entre l'immunité naturelle ou acquise inapparente, et l'immunité vaccinale. Il y a au contraire exaltation de l'une par l'autre.

La vaccination n'exerce aucune influence sur la propagation naturelle du virus, elle ne constitue donc pas un obstacle au développement de l'immunité naturelle.

L'immunité est strictement humorale et neurologique, mais non intestinale. La vaccination a donc pour résultat de créer un rideau protecteur entre l'intestin porteur de virus et le système nerveux.

Les sujets vaccinés s'infectent avec le virus tout comme les non vaccinés, mais cette infection est alors sans danger.

L'efficacité du vaccin Lépine est démontrée par les résultats excellents observés après la vaccination systématique au Danemark, en Suisse et dans la Sarre.

La durée de l'immunité semble être de l'ordre de trois ans.

L'avenir de la vaccination est au virus vivant par absorption buccale, mais cette technique est encore à l'étude. La difficulté sera de réaliser un vaccin capable de s'opposer à toutes les souches, or il semble qu'actuellement les virus croissent en nombre, en variété, en intensité et en pouvoir pathogène. Il y a donc lieu de généraliser la vaccination, systématiquement, et de la combiner avec les autres moyens de lutte contre la poliomyélite tels que l'encerclement des foyers épidémiques, le traitement actif de la phase aiguë et la rééducation précoce.

CHAPITRE V

COMMENT ON PEUT ENVISAGER LA PROPHYLAXIE

En dehors de la vaccination, on peut, en se basant sur les données qui précèdent, établir comme suit les grandes lignes de la prophylaxie de la poliomyélite :

Quel que soit le virus en cause, il est remarquable par son extrême résistance aux agents les plus divers : alcool absolu, éther, antibiotiques, installations de fosses septiques.

On peut le rencontrer dans les fosses nasales des malades ou de leur entourage, où il peut persister longtemps. Il existe d'ailleurs des formes angineuses pures, sans paralysie.

Les antiseptiques sont alors inutiles, sinon dangereux, car, sans action sur le virus, ils peuvent, en lésant la muqueuse, provoquer un envahissement général de l'organisme.

L'élimination du virus se fait en quantité considérable chez les porteurs de germes, par le rhino-pharynx et par les selles.

Dans 40 % des cas, on peut déceler le virus avant l'apparition des phénomènes paralytiques et son élimination se poursuit pendant des semaines. Les porteurs de germes sont infiniment plus nombreux — mille fois plus sans doute, estime M. BOYER — que les cas de paralysie. On estime que la majorité des enfants, entre 2 et 3 ans, en sont porteurs.

Entre ces deux extrêmes, existent des formes larvées : méningées, pseudo-grippales et des formes anormales que, seule, identifie la réaction de déviation de complément (CAYALS).

Enfin, le virus peut vivre longtemps en dehors de l'organisme : 114 jours dans l'eau, six ans dans la glycérine. Une épidémie peut donc éclater au moment le plus inattendu, pour laquelle on comprend que l'on arrive pas à trouver le point de départ.

On le trouve aussi dans les légumes.

Donc, deux voies certaines de contamination naturelle :

- la voie rhino-pharyngée ;
- la voie digestive.

La voie rhino-pharyngée, exception faite pour le nourrisson au sein, est relativement peu fréquente. La preuve en est donnée par le peu d'influence des grands mouvements de population (guerres, exodes).

La voie digestive est certainement la plus importante.

La poliomyélite est une maladie essentiellement estivo-automnale, sans que l'on puisse expliquer cette recrudescence saisonnière par des raisons météorologiques.

L'influence du sexe est certaine : les garçons sont plus souvent atteints que les filles.

Le maximum de fréquence est l'âge de deux ans, suivi d'une chute et d'une nouvelle poussée vers la pré-puberté, par conséquent un peu plus précoce chez la fille (10 ans) que chez le garçon (12 ans).

Le sérum des convalescents renferme des anticorps neutralisants (NETTER et LEVADITI). Mais ARMASTRONG a montré que la plupart des enfants et beaucoup d'adultes possèdent des anticorps : 95 % ; 95 % des nouveaux-nés ; 72 % à trois mois ; 10 % à un an ; puis le pourcentage remonte : 68 % à quatre ans ; 79 % à neuf ans ; 86 % à quatorze ans, probablement sous l'influence d'une atteinte de la maladie sous une forme inapparente. Quant aux adultes jadis épargnés, ils sont plus réceptifs que les enfants et, s'ils sont atteints, font des formes plus graves.

Nous avons vu que le virus poliomyélitique est plus actif dans les pays chauds, mais qu'il en résulte une vaccination plus précoce et plus généralisée ; inversement, les cas de maladie sont plus fréquents là où, le virus étant plus abondant, la vaccination n'a pas eu lieu. Il semble bien que dans tous ces cas, ce soit le climat qui joue et non la race.

Chez les Esquimaux, où la maladie était inconnue, la réceptivité fut importante à la venue d'un blanc porteur de germes. Dix-huit ans après cette épidémie, on constata que dans la région en cause, tous les sujets âgés de plus de 18 ans avaient des anticorps dans leur sérum, alors que ceux de moins de 18 ans n'en avaient pas, ce qui donne à penser qu'un nouvel apport de virus provoquerait chez eux une épidémie.

Or, c'est précisément en raréfiant le virus que les progrès de l'hygiène rurale ont réalisé ces conditions expérimentales et mis les populations dans un état de réceptivité favorable à l'apparition et à la propagation de formes graves. Tout comme en Amérique, lorsque la lutte contre la fièvre jaune se traduisit par une augmentation des cas chez les locaux.

* *

Après l'âge et le sexe, il faut retenir comme facteurs prédisposant à l'infection par les virus de la poliomyélite et de la maladie de Bornhold, l'avitaminose B, les traumatismes, les chocs physiques et moraux, les vaccinations (BOYER).

Par contre, l'acide folique serait un facteur de résistance.

* *

L'isolement, la désinfection, les antiseptiques irritants, pour toutes les raisons qui précèdent, sont inutiles et parfois dangereux. Les antibiotiques se sont montrés inactifs.

Par contre, on doit considérer comme nécessaire de faire bouillir l'eau et, en période d'épidémie, de pasteuriser le beurre et d'éviter les crudités, de conseiller le repos et l'acide folique.

Contrairement à ce que l'on avait espéré, le sérum de convalescent n'a pas de valeur préventive ni curative.

Et l'hygiène rurale, nous l'avons vu, a accrue le nombre et la gravité de la poliomyélite, en même temps qu'elle a diminué le nombre des cas de fièvre typhoïde.

Au total, la situation, sur le plan prophylactique, est assez décevante. C'est dans les travaux actuellement poussés sur la culture du virus que résident les espoirs d'une solution à ce problème.

L'étude des statistiques épidémiologiques montre que la poliomyélite a un taux de morbidité qui, bien que sujet à des fluctuations régionales importantes, croît de façon régulière à l'échelle mondiale. La morbidité élevée au cours des mois de juillet, août et septembre reste le phénomène remarquable, mais ne constitue pas une règle absolue, la maladie pouvant être rencontrée en automne ou en hiver. Cette extension mondiale du fléau a jusque là relativement épargné la France, qui reste un des pays les moins atteints de la zone tempérée ; là encore, cependant, la morbidité poliomyélitique s'accroît par paliers et augmente notamment dans la partie sud du pays qui était la moins atteinte.

La maladie se présente sous forme de cas sporadiques entre lesquels il est difficile au premier abord d'établir une filiation. Les relations épidémiologiques sont mieux observées quand l'épidémie frappe une population qui n'a pas été immunisée par une atteinte antérieure restée inaperçue ; mais là encore, des obscurités subsistent ; l'épidémiologie de la poliomyélite n'est pas superposable à celle des autres grandes maladies dites infectieuses.

Les difficultés sont nombreuses également pour l'identification du virus, dont on connaît trois types. Les méthodes de diagnostic biologique sont d'une grande complexité et ne peuvent guère contribuer à l'étude épidémiologique ; on sait, cependant, grâce à NETTER et LEVADITI, qui ont montré que le sérum de convalescent neutralise *in vitro* le virus, que la traduction clinique de la poliomyélite ne révèle qu'une partie du tableau et que les formes inapparentes sont très fréquentes.

Il semble actuellement que l'on doive admettre comme modes de contamination la voie directe, d'homme à homme (par voie respiratoire probablement) et la voie indirecte, la transmission se faisant alors par le milieu infecté, eau en particulier. Il s'agit là de l'infection poliomyélitique qui va frapper des sujets sans les rendre malades, déterminant des infections de groupe ; les formes paralytiques n'apparaîtraient que dans un certain délai après cette première vague. Le sujet infecté élimine le virus dans ses selles ; en période épidémique, le virus est présent dans les égouts.

Le virus étant extrêmement répandu, les mesures prophylactiques sont bien peu opérantes. Il semble surtout important de veiller en période épidémique à la défense générale de l'organisme ; l'effort musculaire en particulier semble avoir une valeur d'appel pour le passage de la forme bénigne à la forme paralytique.

* *

La vaccination, nous l'avons dit, ne constitue, dans l'ensemble de la lutte contre la poliomyélite, qu'un des éléments du problème, les deux autres étant le traitement et les méthodes de rééducation.

Celles-ci aussi ont fait depuis quelques années des progrès remarquables.

Parmi les acquisitions les plus intéressantes, on peut retenir : la gymnastique corrective, qui ne peut être systématique. De nombreuses méthodes ont été proposées, dans divers pays, et elles ont eu chacune leur période de vogue et d'abandon. Les uns utilisent surtout la gymnastique dite « analytique », du type suédois, les autres les agrès (échelles, planches), les méthodes synthétiques, de tendance française ou latine.

En réalité, toutes ces méthodes sont basées sur des notions anatomiques et physiologiques sérieuses et toutes ont donné de bons résultats à leurs auteurs. Et ce qui les différencie est plutôt dans la façon de les appliquer que dans la théorie elle-même. Le nombre des mouvements permis à tel ou tel groupe musculaire est limité par la

disposition des éléments qui constituent l'articulation à laquelle ces muscles se rattachent. Il n'y a, pour un membre donné, que trois ou quatre directions possibles : extension, flexion, rotation, circumduction, pronation, supination. Ce sont sur ces mouvements et sur eux seuls que l'on peut agir. Une des causes principales des échecs observés à certaines époques est ce que l'on a appelé la « guerre des systèmes » : querelles d'auteurs, orgueil démesuré pour une méthode nationale ou issue de telle ou telle Ecole. La logique est d'adopter une de ces méthodes, mais de l'appliquer correctement, à fond, et avec persévérance. En éducation physique comme ailleurs, la façon de donner vaut mieux encore que ce que l'on donne.

A la gymnastique, il faut ajouter, si prétentieux que cela puisse paraître aux non initiés, le sport, grâce auquel on a obtenu des résultats remarquables.

Par exemple, la natation, sport par excellence de coordination des mouvements, puisqu'on ne peut progresser correctement dans l'eau, ni même flotter sans observer une symétrie parfaite entre les deux moitiés latérales du corps. La brasse, le crawl et la nage sur le dos sont sur ce plan remarquables.

On objectera que l'on peut faire les mêmes mouvements sur sa descente de lit, en « faisant semblant » de nager. Ce n'est pas vrai. Car, dans l'eau, la résistance considérable que représente la pesanteur est supprimée, et de ce fait les mouvements se font avec le maximum d'amplitude et le minimum de fatigue. Si bien que l'on peut retirer le maximum des muscles ou des fibres restées saines, pour entraîner les autres.

On est même allé plus loin, et chacun a pu, avec une admiration justifiée, assister sur place ou par film à des matches internationaux franco-britanniques de basket-ball pour poliomyélitiques, ceux-ci évoluant sur le stade en poussant leur petite voiture individuelle.

Autre avantage important : ces méthodes sportives, au lieu d'être comme la gymnastique pure une « corvée », sont pour les petits malades une attraction passionnante, à laquelle s'ajoute l'esprit de compétition. Ils s'y donnent corps et âme, facteur fondamental du succès.

CONCLUSIONS

La généralisation de l'usage des antibiotiques a eu pour conséquences inattendues que la disparition progressive des bactéries responsables des maladies infectieuses classiques telles que la diphtérie, la typhoïde ou les méningites, a laissé le champ libre et ouvert un large champ vital au développement des maladies à virus.

Ceci est particulièrement vrai pour les virus neurotropes, dont le nombre et la variété s'accroissent chaque année, et nous oblige à modifier nos conceptions sur la virologie en général. Les brassages de population et toutes les causes de transport des virus aux quatre points du monde compliquent encore le problème, à ce point qu'il se présente sous des angles différents dans chaque continent.

Il est donc impossible, dans ces conditions, de situer exactement la place, dans ce vaste tableau, des virus poliomyélitiques actuellement connus, et de retirer des conclusions définitives sur l'action des vaccins actuellement en usage. Il est probable qu'il aura lieu de les modifier au fur et à mesure que la poliomyélite prendra son individualité exacte dans l'échelle encore extensible des maladies à virus neurotropes.

Ces réserves faites, on peut cependant retenir comme valables les grands principes de la vaccination antipoliomyélitique, et comme encourageants les résultats déjà obtenus.

On s'est efforcé d'adapter, dans chaque pays, le vaccin aux souches les plus répandues. Pour ce qui concerne la France, ces souches ont une activité neurotrope moins intense et moins précise qu'aux U.S.A. par exemple.

Le Professeur LEPINE, dans ces conditions, est parti de souches qui ont perdu leur pouvoir neurotrope tout en conservant leur pouvoir antigénique. Le virus est doublement inactivé par le formol et le propiolactone.

On se contente actuellement de virus tués, qui, pour cette raison, ne confèrent qu'une immunité d'une durée de l'ordre de trois ans. Mais cette méthode a l'avantage de ne pas entraver l'immunité natu-

relle ou acquise dans l'enfance que possèdent un très grand nombre de sujets. Le vaccin joué ainsi le rôle d'un écran protecteur entre l'intestin porteur de virus et le système nerveux.

Il est logique d'estimer que l'avenir de la vaccination sera de réaliser un vaccin au virus vivant absorbé par voie buccale. Mais le problème semble ardu, du fait que malgré la vaccination et les méthodes de prophylaxie, d'isolement des foyers, de traitement et de rééducation, que l'on s'efforce de généraliser, la poliomyélite et ses manifestations paralytiques, dans tous les pays, persiste sous forme de foyers permanents d'où partent des poussées épidémiques de plus en plus sévères, et l'on voit apparaître de nouvelles souches, ou des mutations de souches, dont chacune pose dans la réalisation des vaccins des problèmes nouveaux.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DE GENNES

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- AYCOCK. — *Amer. Journ. Hyg.*, 1927, 7, 791.
- BERNARD (P.M.). — La participation des ultra-sons dans le traitement des séquelles de poliomyélite. (*Le Concours Méd.*, 12 février 1955.)
- BOULARD et DESBUQUOY. — Traitement des formes hautes par la respiration contrôlée. (*Bulletin Médical*, juillet 1955.)
- BOUDIN (G.). — De l'évolution des idées sur la poliomyélite. (*Le Concours Méd.*, 10 juillet 1954.)
- BESSON. — A propos de la poliomyélite antérieure aiguë. (*Le Concours Méd.*, 9 février 1952.)
- BURNET, JACKSON et ROBERTSON. — *Austral. Journ. Exp. Biol.*, 1939, 17, 375.
- CHRISTOL (D.). — Virus poliomyélitiques. (*La Revue du Praticien*, 1^{er} avril 1957, tome VII, n° 10.)
- COUTURE et LAFFAR. — Epidémiologie de la poliomyélite en Bretagne. (*Thèse*, Paris, 1955.)
- DEBRÉ (R.). — Sur la clinique de la poliomyélite. (*Bull. Acad. de Médecine*, 1955, n° 19-20.)
- DEPARIS (M.). — Remarques sur l'épidémiologie de la poliomyélite en France. (*La Revue du Praticien*, 1^{er} avril 1957, tome VII, n° 10.)
- FLEXNER. — *Journ. Exp. Med.*, 1936, 63, 209.
- GIBON (J.). — L'électrodiagnostic dans la poliomyélite. (Louvain, Hermès, 1952.)
- GOUBE (P.). — Problèmes posés par la vaccination antipoliomyélitique. (*La Presse Méd.*, 21 mai 1955.)
- GOULON et POCIDALO. — L'épidémie argentine de poliomyélite de 1956. (*La Presse Méd.*, 4 août 1956, n° 59.)
- KLING (C.). — Investigation on epidemic infantile paralysis. (*Nordisk a Bockhand*, Stockholm, 1912.)
- KLING (C.). — *Bulletin Mens. of Intern. Publ.*, 1931, n° 23.

- KRAMER (S.), HOSKWITH et GROSSMANN. — *J. Exp. Med.*, 1939, 49, 49.
- HOWE (H.) et BODIAN. — *Proceed. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1939, 41, 538.
- LANDSTEINER et LEVADITI. — *Ann. Institut Pasteur*, 1910, 24.833 ; 1911, 25.805.
- LÉPINE (P.) et LEVADITI (J.C.). — Origine hydrique de la poliomyélite. (*Presse Médicale*, 13 mai 1943.)
- LÉPINE (P.). — *C.R. Soc. de Biologie*, 1939, 31, 573.
- Epidémiologie de la poliomyélite. (*Com. présentée par M. Boyer au XXI^e Congrès d'Hygiène*, Paris, octobre 1951.)
- LEVENT (R.). — Démembrement et remembrement de la poliomyélite. (*Le Concours Méd.*, 26 août 1950.)
- LEROY (D.). — La vaccination antipoliomyélitique. (*La Santé Publique*, 10 novembre 1958.)
- La rééducation des poliomyélitiques. (*Assoc. de Méd. Rurale*, in *Concours Méd.*, 8 novembre 1952.)
- MAC CORMICH (W.J.). — *Canad. Arch. of Pediatr.*, Toronto, février 1950, n° 67.
- MARMIER. — Epidémiologie et prophylaxie de la poliomyélite. (*Le Concours Méd.*, 9 février 1952.)
- MARYSSAEL (Léone). — La maladie de Bornholm. (*Le Concours Méd.*, 9 février 1952.)
- Maladie de Bornholm. Diagnostic différentiel. (*Concours Méd.*, 22 mars 1952.)
- MALMICK. — Epidémie de poliomyélite par infections doubles aux virus de poliomyélite et de cocksackie. (*Journ. of Exper. Med.*, 1^{er} décembre 1951.)
- MÉZARD. — Une épidémie de poliomyélite dans le C. (*Assoc. de Médecine Rurale*, 5 octobre 1952.)
- MOLLARET et DAMOISEAU. — Respiration assistée et rééduquée dans la poliomyélite. (*La Presse Méd.*, 4 juillet 1956.)
- MOLLARET (P.). — Démembrement de la poliomyélite. (*La Presse Méd.*, 1950, 58, n° 62 et 71.)
- PAVILLANIS (V.) et LÉPINE (P.). — *Annales Institut Pasteur*, 1952, 1, 83.
- PAUL (J.), TRESK et GARD. — *Journ. Exp. Med.*, 1940, 31, 365.
- PAYARD et BRISTD. — Gamma-globulines et affections poliomyélitiques. (*L'Ouest Médical*, février 1954.)
- Programme Mondial des Recherches sur la Poliomyélite. — O.M.S., Rome, 19 septembre 1953.

- RAMON (G.). — Vaccination contre la poliomyélite. (*Gazette de la Santé Publique*, août 1955.)
— Note à l'Académie des Sciences, 13 avril 1955.
- ROCHET (Ch.). — Comment faire marcher les grands paralytiques. (*Le Concours Méd.*, 3 avril 1954.)
- SAPIN-JALOUSTRE (A. et J.). — Amygdalectomie, adénoïdectomie et poliomyélite. (*Le Concours Méd.*, 2 juin 1956.)
- SAWYER (W.A.). — *American Journal Tropical Disease*, 1915, 3, 164.
- SCHULTZ (E.). — *Proceed. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1929, 26, 632.
- SOMER (DE). — Où en est la vaccination contre la poliomyélite. (*Annales Méd. Prat. et Sociale*, juillet 1956.)
- STANLEY (M.). — Perspectives sur la poliomyélite. (*CIII^e Assemblée Générale de l'American Chemical Society*.)
- TRASE, VIGNEC et PAUL (J.). — *Proceed. Soc. Exp. and Med.*, 1938, 38, 147.
- VERGE (J.). — Les pseudo-poliomyélites animales. (*Le Concours Méd.*, 8 octobre 1952.)
- VERLINDE et VAN TONGEREN. — *Arch. Ges. Virusforsch.*, 1953, 57, 217.

EPIDEMIOLOGIE ET VACCINATION

- DEPARIS (M.). — Données récentes sur l'épidémiologie de la poliomyélite. (*Bull. Acad. de Médecine*, 1955, n° 19-20.)
- RAMON (G.). — Vaccin et vaccination contre la poliomyélite. (*Gazette de la Santé Publique*, août 1955.)
-

TABLE DES MATIÈRES

Chapitre I. — AVANT-PROPOS ET NOTIONS GÉNÉRALES	11
Chapitre II. — LES VIRUS DE LA POLIOMYÉLITE	13
— <i>Isolement du virus</i>	14
— <i>Propriétés physico-chimiques du virus poliomyélitique</i>	15
— <i>Tropisme</i>	17
Chapitre III. — NOTIONS D'ÉPIDÉMIOLOGIE	19
Chapitre IV. — LES PRINCIPES DE LA VACCINATION	23
Chapitre V. — COMMENT ON PEUT ENVISAGER LA PROPHYLAXIE	27
CONCLUSIONS	33
BIBLIOGRAPHIE	35

